

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1937

THÈSE

N°

781

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean-Pierre SCHEID

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 24 Mars 1908, à AMIENS (Somme)

ÉTUDE SUR LE DRAINAGE
DES CAVERNES PULMONAIRES

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1937

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean-Pierre SCHEID

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 24 Mars 1908, à AMIENS (Somme)

ÉTUDE SUR LE DRAINAGE DES CAVERNES PULMONAIRES

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1937

I. — Professeurs

Anatomie	MM	ROUVIERE
Physiologie		Léon BINET
Physique médicale		STROHL
Chimie médicale		POLONOVSKI.
Bactériologie		Robert DEBRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale		BRUMPT.
Pathologie médicale et générale		BAUDOUIN
Pathologie médicale		ABRAMI.
Pathologie chirurgicale		CHEVASSU
Anatomie pathologique		ROUSSY.
Histologie		CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale		TUJINEAG
Thérapeutique		HARVIER.
Hygiène et médecine préventive		TANON.
Médecine légale		BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LAIGNEL.
Pathologie expérimentale et comparée		LAVASTINE
Hydrologie thérapeutique et climatologie		PIESSINGER
		Maur. VILLARET
Clinique médicale		LOEPER.
		CARNOT.
		Marcel LABBE
		CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance		LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants		NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux		GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses		LEMIERRE
		CUNEO.
Clinique chirurgicale		GOSSET
		GREGOIRE
Clinique ophtalmologique		LENORMANT
Clinique urologique		FERRIER.
		MARION
Clinique d'accouchements		BRINDEAU
		COUVELAIRE
Clinique gynécologique		JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		MOCQUOT
Clinique thérapeutique médicale		OMBRÉDANNE
Clinique oto-rhino-laryngologique		RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale		LEMAITRE.
Clinique propédeutique		Pierre DUVAL
Clinique de la Tuberculose		SERGENT
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte		BEZANCON
Clinique cardiologie		MATHIEU
		LAUBRY
Professeurs sans chaire		HOVELACQUE
		MILON
		OLIVIER
		VERNE

II. — Agrégés en exercice

MM.	MM.
AMELINE.....	DE GAUDART
BARIETY	D'ALLAINES.
BENARD Henri	DE GENNES...
BERNARD Et...	GAYET
BESANCON (J.)	GIROUD
BOULIN	HAGUENAU ...
BULLIARD	HALPHEN
CATHALA	HAZARD
COSTE	HUGUENIN
FEY	JOANNON
DEGNON	LACOMME
FUNCK	LANTUEJOUL..
BRENTANO	LAROCHE Guy.
GASTINEI	LELONG
GALLIARD	
CHEVALLIER	



MM.
LEMAIRE Pathologie expérimentale.
LEVEUF Pathologie chirurgicale.
LEVY (M^{re} J) .. Pharmacologie.
LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX .. Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ... Pathologie médicale.
MOREAU Pathologie médicale.
MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN Pathologie médicale.
OBERLING Anatomie pathologique.
PETIT
DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.

MM.
PIEDELIEVRE . Médecine légale
PORTES Obstétrique.
RENARD (L.). Ophtalmologie.
RICHET Physiologie.
SANNIE Chimie biologique.
SENEQUE Pathologie chirurgicale
TROISIER Pathologie expérimentale
TURPIN Pathologie médicale.
VIGNES Obstétrique.
WILMOTH Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM
ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
BUSQUET Pharmacologie.
CHAILLEY.
BERT Physiologie.
GUENIOT..... Obstétrique.

MM.
LARDENNOIS... Pathologie chirurgicale.
LEROUX Anatomie pathologique
NEVEU.
LEMAIRE ... Parasitologie.
PHILIBERT ... Bactériologie.
VAUDESCAL.... Obstétrique.

IV — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM
ALAJOUANINE.
AUBERTIN
BRULE
CHABROL
CHIRAY
DONZELOT
DUVOIR
LIAN
PASTEUR
VALLERY-RADOT
SEZARY
 } Clinique médicale

MM
BASSET
BROCQ
CADENAT
GATELLIER
HEITZ-BOYER .
MOURE
QUENU
SCHWARTZ
VELTER
 } Clinique chirurgicale
ECALE
LE LORIER
LEVY-SOLAL ...
METZGER
 } Clinique obstétricale

V — Chargés de cours

MM.
CHAILLEY-BERT, agrégé. Education physique
LEDoux-LEBARD Radiologie clinique
PHILIBERT, agrégé.. .. Microbiologie.
RUPPE Stomatologie.
WEIL-HALLÉ Puériculture

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A MA SŒUR

A TOUS LES MIENS

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur F. BEZANÇON

Professeur de la Clinique de la Tuberculose

Membre de l'Académie de Médecine

*Qui a bien voulu me faire l'honneur
d'accepter la présidence de ma thèse.*

Hommage de profonde gratitude.

A mon Maître

Monsieur le Docteur P. AMEUILLE

Médecin de l'Hôpital Cochin

*Qui m'a inspiré ce travail.
Je tiens à lui exprimer ici ma très vive
gratitude pour l'affectueuse sollicitude
qu'il m'a toujours témoignée.*

A mes Maîtres :

Monsieur le Professeur Ch. LAUBRY

Professeur de Cardiologie clinique
Membre de l'Académie de Médecine

Monsieur le Docteur E. RIST

Médecin honoraire de l'Hôpital Laënnec
Membre de l'Académie de Médecine

Monsieur le Docteur Jean CATHALA

Professeur agrégé
Médecin de l'Hôpital Trousseau

*A ces Maîtres, j'adresse un souvenir
ému pour tout ce qu'ils m'ont appris et
pour la bienveillance qu'ils m'ont témoi-
gnée.*

A mes Maîtres dans les Hôpitaux :

Stage

- 1926 Professeur HARTMANN.
- 1926 Professeur WIDAL (*in memoriam*).
- 1927 Professeur LAUBRY.

Externat

- 1928 Docteur ROUX-BERGER.
- 1929 Docteur TOURAINE.
- 1929 Professeur ACHARD.
- 1930 Professeur LAUBRY.

Internat provisoire

- 1931-1932 Docteur CANTONNET.
- 1932 Docteur Louis RAMOND.
- 1933 Docteur RIST.
- 1933 Docteur CELICE

Internat

- 1935-1936 Docteur RIST.
- 1935 Docteur AMEUILLE.
- 1936 Docteur GANDY.
- 1936-1937 Professeur LAUBRY.
- 1937 Professeur Agrégé J. CATHALA.

A Messieurs les Docteurs A. RAVINA, LAUNAY,
BARIETY, ROUTIER, WALSER, BRISSAUD,
COULAUD, J. ARNAUD, AUZEPY.

A mon Maître de Conférence

A Monsieur le Docteur MARQUEZY
Médecin de l'Hôpital Claude-Bernard

Monsieur le Docteur S. de SEZE
Médecin des Hôpitaux

A mes Amis et chers Compagnons d'étude

BRAULT, GILLOT, P. GENTY, ORTHOLAN,
PERROT, PONCET, ROY, PICQUART,
IGLESIAS Y BETANCOURT

INTRODUCTION

L'expectoration est un trait constant de la physiologie des cavernes pulmonaires. Il est exceptionnel de trouver des cavernes dont les porteurs affirment qu'ils ne crachent jamais. On admet que cette expectoration est un produit d'excrétion de la caverne.

Nous avons voulu connaître le drainage spontané, physiologique, les détails de l'évacuation par la glotte des produits d'excrétion des cavernes pulmonaires.

Les cavernes tuberculeuses par leur fréquence et leur durée sont les plus remarquables; c'est pourquoi nous les avons choisies pour notre étude.

L'intérêt n'est pas seulement celui d'une observation physiologique. De ce point de vue particulier peut-être est-il possible de comprendre d'une manière plus concrète certains aspects de la mécanique pulmonaire, mais aussi les conditions de propagation, d'extension au parenchyme pulmonaire, par le canal des bronches, d'un foyer donné, sécrétant, purulent à condition toutefois que cet ensemencement présente des caractères de virulence, de répétition ou de permanence dont l'appréciation d'ailleurs n'entre pas dans cette étude.

L'observation purement clinique peut indiquer dé-

jà certains caractères de l'évacuation des cavernes du pœurmon.

Il est banal d'observer que l'expectoration des tuberculeux est plus abondante au réveil, au moment précis où le malade change de position et s'assied. Toutefois la même remarque s'applique à ceux qui ont des dilatations bronchiques, et l'absence nocturne de l'expectoration prouve peut-être seulement l'assouplissement de la sensibilité qui permet l'encombrement des bronches.

Il suffit de passer à l'écran ces malades cavitaires qui présentent ces pseudo-yomiques du réveil. On compare ensuite les images recueillies avant puis après cette crise d'expectoration. Un niveau liquide a disparu dans la caverne pendant le temps de la crise, ou bien il persiste, mais s'est abaissé.

Des clichés montrent parfois l'apparence d'une bronche de drainage affleurant la surface d'un liquide cavitare.

Ces observations suggèrent l'idée d'accumulation intra-cavitare du produit d'excrétion : c'est la caverne qui se vide selon un certain rythme et non la bronche dont l'intolérance rejette aussitôt les produits de suintement cavitare.

Ce rythme de drainage, on peut admettre qu'il est le fait, soit d'une compression de la caverne à la toux comme l'éponge qu'on presse, ou d'un épanchement favorisé par certaines attitudes du thorax.

Drainage par expression ou drainage postural sont

la seule alternative possible de l'évacuation des cavernes.

Pour reconnaître le premier : nous avons étudié d'après des clichés instantanés les modifications éventuelles de l'image cavitaire.

Pour le second : la méthode la plus directe était d'introduire dans la caverne un liquide opaque aux rayons X et d'en suivre le cheminement sous l'écran.

Cette étude avait été déjà entreprise par notre Maître le Docteur AMEUILLE et rapportée par lui devant la Société Médicale des Hôpitaux de Paris en 1924. Avant lui le problème n'avait été qu'à peine posé.

Il a bien voulu nous confier le soin de poursuivre cette recherche et nous avons appliqué la méthode qu'il avait indiquée : qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude.

Les produits cavitaires à drainer

On admet que l'expectoration des tuberculeux est presque tout entière le produit d'excrétion des cavernes, et l'on peut par synthèse des faits cliniques et anatomiques connus lui attribuer deux origines.

Au point où la caverne se montrera, le poumon subit préalablement une altération qui doit aboutir à la nécrose. C'est une nécrose avec liquéfaction du parenchyme qui permet son élimination par les bronches. Les produits de cette nécrose liquéfiant du parenchyme forment une grande partie de l'excrétion des cavernes : on la reconnaît aux fibres élastiques qu'elle contient.

Une fois la caverne fermée la nécrose peut se poursuivre par érosion progressive de la paroi ; mais on voit intervenir aussi à la surface de celle-ci une exsudation séreuse et diapédétique, un suintement inflammatoire continu, comme il s'en fait à la surface de toute ulcération cutanée, muqueuse, ou viscérale.

La nécrose et l'exsudation sont le plus souvent simultanées. Pendant un premier temps la nécrose est préparée semble-t-il par une condensation inflammatoire exsudative du poumon, et l'élimination

massive ou morcelée des produits de la lésion comprendra des produits d'exsudation inflammatoire mélangés aux débris du parenchyme nécrosé, à des fragments de caséum. Beaucoup plus rarement on trouve de petites pierres pulmonaires et plus souvent du sang en quantité variable.

Plus tard, la caverne pourra s'agrandir lentement par nécrose progressive et continue de sa paroi, mais à ce moment le phénomène d'exsudation dominera en général.

Mais au premier comme au deuxième temps : ce seront les produits apparemment liquides qui sortiront de la caverne et se déverseront dans les bronches.

En outre, il faut remarquer au cours de l'évacuation de ce suintement de l'apport des produits séromuqueux de l'inflammation bronchique surajoutée le dilue. Cette sécrétion bronchique peut être si importante qu'elle peut former parfois la part principale de l'expectoration.

C'est l'élimination par voie bronchique de ce suintement cavitaires que nous voulons essayer d'étudier sous ce titre de « drainage des cavernes ».

La constance du drainage du suintement cavitare

Il importe beaucoup de connaître non seulement la voie suivie par le suintement cavitare et les modalités de son cheminement, mais aussi le rythme et la constance de cette évacuation.

Quant au début de l'évacuation du suintement cavitare par les bronches il semble que les auteurs soient d'accord pour admettre son extrême précocité : il n'existerait une période de foyer fermé, enkysté, que pendant un temps très court, et très vite la nécrose atteindrait une bronche par laquelle le parenchyme liquéfié, s'épancherait. Il ne semble donc pas y avoir de vomique au sens propre du mot, pas d'ouverture brusque, pas de fissuration d'une collection purulente importante comme cela peut se passer lors de la rupture d'un kyste hydatique par exemple et sans doute en va-t-il de même pour le drainage des abcès pulmonaires : les vomiques observées semblent plutôt le fait d'une périodicité de l'évacuation dans les bronches que celui de l'ouverture elle-même de la collection suppurée.

Toute caverne tuberculeuse possède donc dès sa formation une bronche qui la draine. Une fois éta-

bli, ce drainage est permanent dans l'immense majorité des cas. Il est certainement soumis dans le cours d'une journée à une périodicité, à un certain rythme; mais il est toutefois permanent car il n'existe jamais de rétention bloquée. Le déversoir bronchique est toujours béant et nous verrons que la seule rétention possible est le fait d'un bas-fond cavitaire toujours évacuable dans certaines attitudes du thorax. La seule rétention qui existe est uniquement une « rétention posturale ».

LETULLE affirme n'avoir jamais observé au cours de milliers d'autopsies un seul cas de caverne fermée avec sa bronche oblitérée de façon solide.

ROUBIER parlant des cavités pulmonaires qui se ferment secondairement n'a pu constater que deux cas seulement publiés dans la thèse de son élève DELIOUX. Il s'agissait dans les deux cas d'une oblitération siégeant au point d'abouchement de la bronche dans la caverne et il attribue ces oblitérations à un processus de sclérose rétractile péricavitaire fermant la bronche par du tissu fibreux et qui constitue un premier acheminement vers une guérison anatomique qui sera dès lors impossible quand il y a rétention de pus dans la caverne. La deuxième observation est la plus démonstrative, car la fermeture de la cavité constatée à l'autopsie avait été précédée par une image radiologique hydro-aérique qui avait fait prévoir la constatation anatomique.

AMEUILLE en signale un cas avec COSTE et LEMELLETIER dans une étude sur les cavernes pluri-lobaires :

il s'agit d'une cavité dont la bronche était obstruée par une adénopathie : cette cavité s'était ouverte alors dans une autre à travers une scissure préalablement symphysée.

Il semble donc que l'oblitération d'une bronche de drainage est toujours le fait d'une cause extérieure à la bronche elle-même : adénopathie ou sclérose rétractile, et non pas le fait d'une prolifération sténosante endo-bronchique : dans la bronche de drainage le processus ulcératif l'emporte toujours sur celui de la prolifération.

La coudure d'une bronche lors de la collapsothérapie peut entraîner l'oblitération complète et nous en avons connu un cas typique dans le Service de M. AMEUILLE.

Il s'agissait d'un malade atteint de tuberculose pulmonaire bilatérale avec vaste ulcération du sommet droit. Il était porteur d'un pneumothorax grand, partiel, bridé au sommet par une adhérence et la radiographie montrait la persistance de la caverne malgré le pneumothorax. Le malade mourut par la suite et l'examen anatomique du poumon droit avait confirmé l'existence de la vaste ulcération du sommet. Elle était pleine de pus. Nous n'avons découvert qu'une seule bronche de drainage dont l'orifice était situé à la partie toute antérieure de la caverne. C'était un orifice en « bec de flûte ». Sur le poumon après prélèvement, la compression du parenchyme ayant disparu, un léger relâchement des tissus s'étant produit nous avons pu trouver la bronche correspon-

dante à cet orifice. Elle était oblique en bas et en dedans presque verticale, elle abordait la caverne à la façon d'un uretère qui s'ouvre dans la vessie. Dans ce cas particulier, il semble que le sommet du poumon étant fixé par une bride, le parenchyme pulmonaire a été comprimé par le pneumothorax et n'a reçu que des pressions transversales et horizontales refoulant la caverne sur le médiastin. La bronche de drainage avait également subi les mêmes pressions et pris une direction presque verticale, devenue tout à fait parallèle au grand axe de la caverne contre laquelle elle était accolée. Le sommet restant fixe il s'est en somme produit un phénomène de bascule de la caverne sur la bronche de drainage les accolant l'une à l'autre. D'autre part le pneumothorax ayant entretenu ces pressions transversales finit par amener un collapsus complet de la bronche de drainage. Celle-ci étant unique et étranglée, la matière tuberculeuse a été emprisonnée dans la caverne où s'est produit un véritable enkystement.

C'est le seul cas de bronche de drainage oblitérée que nous ayons constaté et qui s'est produit, semble-t-il, à la suite d'un pneumothorax incomplet, le sommet ayant été fixé à la paroi thoracique par une bride importante.

Donc : précocité et constance caractérisent le drainage des cavernes tuberculeuses.

La valeur du drainage est toutefois variable : généralement excellent, véritable drainage au point dé-

clive comme en témoigne la rareté d'un niveau liquide sur les clichés. Les cavernes du hile et de la base semblent toutefois se moins bien drainer pour une raison que nous développerons ensuite : la bronche ne s'abouche pas au point déclive.

Etude anatomique de la bronche de drainage

L'étude de la bronche de drainage est d'un intérêt capital car du point de vue pathogénique « si l'on accepte la théorie de l'embolie bronchique c'est par elle que se ferait la dissémination pulmonaire des foyers tuberculeux ».

Sur cette bronche on trouve des altérations considérables. Cette bronche est devenue une véritable fistule, ce qui l'oppose d'ailleurs à la première bronche indépendante de la caverne toujours presque entièrement saine, de même que le reste de l'arbre trachéo-bronchique à peine parsemé çà et là et à la période terminale d'ulcérations en coup d'ongle (HALBRON, 1909).

L'étude anatomique de cette bronche est intéressante en ce qu'elle vient ajouter un argument à ceux des partisans de la dissémination bronchique de la tuberculose. Cette étude a été récemment mise au point dans la thèse de RAUST (Paris, 1936), écrite sous l'inspiration de M. AMEUILLE.

Auparavant cette question avait déjà été entrevue par LOUIS qui en avait décrit l'aspect anatomique et qui disait que les ulcérations tuberculeuses

que ces bronches présentait étaient dues à ce qu'elles étaient en contact constant avec la matière caséuse. Si ces lésions avaient dépendu d'une autre cause, il pensait qu'elles auraient été beaucoup plus fréquentes sur la muqueuse de la trachée, du larynx et des bronches de division de la trachée.

GRANCHER revient lui aussi sur la description de ces bronches, en décrit le mode d'abouchement dans les cavernes et montre qu'il s'effectue souvent par une sorte de petite dilatation de la bronche qu'il appelle « bronche vestibulaire ». La caverne, disait-il, s'ouvrait dans la bronche par une portion dilatée de celle-ci. Il insiste en outre sur le fait que l'épithélium bronchique quand il est atteint témoigne d'une destruction plus profonde encore de la bronche dont la musculature est dilacérée et même détruite et les noyaux cartilagineux profondément altérés. Ces lésions seraient la cause de la dilatation bronchique et en outre, sur ces bronches, le processus tuberculeux débiterait au voisinage du hile pulmonaire.

HÉRARD, CORNIL et HANOT reprennent les idées de GRANCHER au sujet de ces dilatations tuberculeuses décrivant déjà des endo-vascularites bronchiques : il constate que toutes ces lésions se produisent de dehors en dedans. Pour eux, l'origine des altérations de la bronche ne serait pas du tout le fait du passage des produits cavitaires bacillaires sur la muqueuse, mais bien plutôt le fait de l'inoculation de proche en proche par le parenchyme pulmonaire lui-même, à ce que pensait LOUIS.

C'est la même idée qui est défendue en 1909 par HALBRON qui à vrai dire ne décrit pas la bronche de drainage, les lésions des bronches en général, dans la *Revue de Médecine* d'août 1909.

LETULLE reprend la question dans son traité d'anatomie pathologique de 1912. Il décrit les altérations de la bronche de drainage et insiste sur celles de la muqueuse qui pour lui sont celles d'une inflammation banale et ne sont pas de nature bacillaire : il donne aussi une origine exo-bronchique aux altérations de la musculature et des noyaux cartilagineux des bronches : la bronche, pour lui, serait donc touchée de deux façons : dans son canal par l'inflammation liée au passage constant de liquides irritants, dans sa tunique par une inoculation de proche en proche par le parenchyme voisin tuberculeux.

La thèse de RAUST vient confronter ces deux hypothèses qui s'opposent et apporte des conclusions personnelles tendant à prouver la nature bacillaire par voie endogène de la tuberculisation de la bronche de drainage. Ses arguments sont tirés de l'étude anatomo-pathologique de cette bronche. Il constate une destruction de l'épithélium cylindrique, des altérations spécifiquement tuberculeuses de la couche cellulo-élastique, des groupements folliculaires typiques avec cellules géantes, parfois même une nécrose totale de cette tunique, la lumière bronchique n'étant plus tapissée que de fongosités, le cartilage seul subsistant : lui-même pouvant être touché à son tour et s'accompagner d'altérations des vaisseaux

bronchiques plus ou moins oblitérés et d'autant plus touchés qu'ils sont plus près de la caverne. Enfin un épais manchon de sclérose bronchique en cône plus épais près de la caverne s'effilant sur la bronche forme une armature qui soutient et remplace le cartilage détruit. L'auteur en conclut qu'auprès de la caverne la bronche peut être atteinte par inoculation par le parenchyme voisin; la bronche ne semble malade sur le reste de son trajet que parce qu'elle est le véhicule constant de produits tuberculeux. Au contraire la première bronche indépendante de la caverne est généralement tout à fait saine, de même que l'arbre trachéo-bronchique dans son ensemble.

Il semble donc que pour tuberculiser une muqueuse bronchique il faille une présence constante, très prolongée, très durable des produits cavitaires sur la muqueuse et peut-être ce fait tendrait-il à prouver la difficulté de l'extension de la tuberculose pulmonaire par le seul mode des embolies bronchiques : la pratique des injections intra-trachéales de lipiodol venant montrer en outre la rareté de la pénétration alvéolaire de l'huile iodée quand il n'y a pas une anesthésie préalable de la muqueuse bronchique.

Mais ce qui nous importe le plus dans cette étude, c'est le mode d'abouchement de la bronche dans la caverne pulmonaire.

Morphologie de la bronche de drainage

Le plus souvent, il n'existe qu'une seule bronche de drainage dont le calibre est toujours important à cause de la destruction tuberculeuse des tuniques. Elle reste entourée d'un épais manchon fibreux visible sur les clichés radiographiques.

Elle présente certaines caractéristiques que nous avons pu vérifier au cours de nombreuses autopsies.

Il est facile de reconnaître la bronche de drainage soit par injection de bleu de Méthylène dans la caverne, soit en la cherchant à la sonde cannelée, ou mieux encore en isolant la bronche souche du poumon à examiner et en y faisant pénétrer un courant d'eau qui s'écoule bientôt dans la caverne. La bronche repérée, il est facile ensuite d'y introduire un cathéter métallique.

La direction de la bronche de drainage prolonge en général le grand axe de la caverne.

Pour une caverne de petites dimensions il n'existe en général qu'une seule bronche de drainage. Pour une caverne de très grandes dimensions plusieurs bronches viennent généralement s'y aboucher à des niveaux différents et en général il existe une bronche de drainage principale où viennent s'ouvrir les autres bronches accessoires de plus petit calibre moins malades mais souvent obstruées. Il arrive également que des bronches non pathologiques viennent s'abou-

cher dans la bronche de drainage, se distribuant ensuite dans le parenchyme péri-cavitaire : de telles bronches peuvent sans doute s'obstruer pour donner alors de petites zones d'atélectasie péri-cavitaire. Cette disposition du canal bronchique principal recevant les bronchioles accessoires peut figurer une disposition en « ombelle » ou en « pomme d'arrosoir ».

Les orifices cavitaires des bronches de drainage sont généralement circulaires. La bronche s'ouvre alors à plein canal dans la caverne. Ailleurs ils peuvent être en « bec de flûte » comme LETULLE en a décrit quelques-uns. D'autres fois ils sont relevés en forme de bourrelet. Les plus intéressants sont les cas décrits par GRANCHER où la bronche s'ouvre dans la caverne par une dilatation dite vestibulaire. Pour M. AMEUILLE une semblable dilatation vestibulaire serait la conséquence d'une vascularite thrombosante péri-bronchique suivie de destruction ischémique de l'ar-mature bronchique correspondante.

L'ouverture de la bronche dans la caverne se fait généralement à la partie déclive de celle-ci dans l'attitude ordinaire du thorax. Cela est vrai pour les cavernes du sommet et des régions sous-claviculaires, au contraire pour les cavernes de niveau hilaire et pour celles de la base la partie déclive ne répond plus à l'abouchement cavitaire de la bronche. Il existe toujours un bas-fond pour la plupart des positions ordinaires de la caverne. Aussi voit-on ordinairement les niveaux liquides s'observer plus couramment dans les cavernes de niveau hilaire, dans celles de la base.

et dans les cavernes postérieures. Nous montrerons par la suite que le drainage des cavités pulmonaires étant uniquement postural les cavernes apicales et antérieures sont celles qui ont le plus de chance de se mieux drainer dans les attitudes habituelles du thorax : mais qu'inversement les cavernes rétrohiliaires et les cavernes de la base, si rares d'ailleurs, sont celles qui ont le moins de chances de se bien drainer. Il en résulte que ce sont celles qui par l'accumulation de produits pathologiques ont le plus de chance de donner de temps à autre des pseudo-vomiques et par voie de conséquence de déterminer plus sûrement des localisations emboliques homo, puis contro-latérales. Il semble donc que les cavernes à niveau liquide persistant, tant par les conditions locales dans lesquelles elles sont placées que par les embolies bronchiques massives qu'elles sont susceptibles d'entraîner sont mécaniquement les plus dangereuses. La même conséquence d'ailleurs est valable pour les autres suppurations pulmonaires. L'intérêt des cures de drainage postural ne provient pas seulement de ce qu'il permet une meilleure évacuation de la collection suppurée, mais aussi de ce qu'il permet seul d'éviter les embolies bronchiques. Peut-être n'est-il pas inutile de rapprocher ainsi collections suppurées et cavernes tuberculeuses et d'appliquer à celles-ci dans certaines conditions déterminées une méthode qui n'est pas inefficace dans celles-là : celle du drainage postural.

La longueur de la bronche de drainage est très va-

riable et dépend naturellement de la distance qui sépare la caverne de la bronche souche. Cette bronche de drainage est toujours d'ailleurs une bronche importante et l'une des principales divisions de la bronche souche.

Il est exceptionnel de voir une bronche souche oblitérée. Quand par exception un tel fait se produit, il ne s'agit jamais de l'oblitération du canal bronchique par prolifération excessive de fongosités : toujours en effet le processus de destruction l'emporte sur le processus de prolifération. C'est toujours au dehors de la bronche elle-même qu'il faut chercher les causes de la sténose : coudure après création d'un pneumothorax comme dans le cas déjà relaté, compression par une adénopathie caséuse, ou striction par un anneau de sclérose rétractile.

L'oblitération spontanée d'une bronche issue d'une caverne entraîne souvent une dérivation du drainage de cette caverne, soit par une autre bronche, soit dans une caverne voisine, comme il est rapporté dans l'observation de MM. AMEUILLE, COSTE et LEMELLETIER. Dans ce cas, l'oblitération de la bronche n'a plus de conséquence sur le drainage de la cavité. Parfois, la caverne ne se drainera pas et restera dans l'impossibilité de guérir anatomiquement et restera un danger constant d'ensemencement pulmonaire ou pleural.

Physiologie du drainage

L'étude du drainage des cavernes pulmonaires peut être abordée de plusieurs façons :

Par l'observation clinique tout d'abord. Elle permet de remarquer le rythme de l'évacuation cavitaire par les variations de l'abondance de l'expectoration selon les attitudes du malade. Il est d'observation courante de voir l'expectoration se produire abondante au réveil quand le malade passe du décubitus à la position assise ou dans le cours de la journée quand il prend certaines positions. On peut d'ailleurs chercher les correspondances entre ce rythme de l'expectoration et les images radiologiques d'un même malade : c'est ainsi que nous avons pu remarquer la fréquence d'un niveau liquide cavitaire le matin de bonne heure quand le malade à peine réveillé n'a encore que peu toussé et émis seulement une expectoration peu abondante. Ce niveau liquide disparaissait bientôt après quelques quintes de toux. C'est donc bien dans les cavernes et non dans les bronches que s'accumulent les sécrétions et le facteur « postural » apparaît déjà comme une condition importante du drainage des cavernes.

Mais cette étude apparaît très indirecte et capable

seulement de donner de grossières indications. D'ailleurs on pourrait objecter que les sujets atteints de dilatation bronchique encombrent aussi dans la nuit leurs bronches de sécrétions abondantes qu'ils ne rejettent que le matin après les premiers efforts de toux. A quoi l'on pourrait peut-être répondre que le contact de la sécrétion avec une muqueuse bronchique altérée n'est plus capable de déterminer le réflexe tussigène et qu'une telle destruction de la muqueuse bronchique n'existe pas chez les tuberculeux en dehors de la bronche de drainage. Nous verrons d'ailleurs pour confirmer cette hypothèse que la bronche de drainage n'est pas capable de déclencher ce réflexe; une muqueuse saine semble nécessaire pour cela.

Mais déjà par la seule observation clinique l'on peut imaginer que le drainage des cavernes est « postural » et purement passif tandis que celui des bronches est actif et dépend surtout de l'importance de la secousse de toux.

Mais pour mieux pénétrer l'intimité du phénomène, nous avons eu recours à la méthode directe d'injection de lipiodol intracavitaire transpariétal qui montre ainsi à l'évidence, sous l'écran radioscopique et sur les plaques radiographiques, les phases les plus intéressantes du drainage des cavernes.

Tout d'abord nous nous sommes demandé quels pouvaient être les inconvénients ou les accidents de la méthode d'injection transpariétale. Cette méthode avait été utilisée déjà par notre Maître le Docteur

AMEUILLE qui avait indiqué la technique et pesé les risques en 1924 devant la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

Il s'agit en effet de faire pénétrer une aiguille dans une caverne tuberculeuse. *A priori* trois accidents peuvent être à redouter : l'embolie gazeuse par piqûre du parenchyme, la perforation pleurale avec communication pleuro-cavitaire, l'hémoptysie par piqûre vasculaire : cette dernière d'ailleurs, étant donné le faible calibre et la pénétration minime de l'aiguille employée, ne peut atteindre que de très petits vaisseaux et de fait nous n'avons jamais constaté au cours d'une soixantaine d'examen la moindre expectoration sanglante.

Les deux autres risques au contraire peuvent paraître beaucoup plus sérieux. Il est inutile de dire que ce n'est qu'après les avoir totalement éliminés que nous avons pratiqué la ponction transpariétale des cavernes.

D'abord le risque de perforation pleuro-cavitaire est absolument éliminé du fait que nous n'avons pratiqué ces ponctions que sur des plèvres symphysées comme l'avaient montré des tentatives antérieures infructueuses de pneumothorax thérapeutique.

Reste le danger de piqûre du parenchyme pulmonaire et le risque d'embolie gazeuse consécutive. Ce danger lui aussi nous a paru devoir être rejeté par le soin que nous avons eu de ne jamais ponctionner que de très grandes cavités affleurant la plèvre et pour lesquelles de toute évidence il n'existait pas de paren-

chyme sain, respirant, entre elles et la paroi. L'aiguille ne risquait donc pas de faire communiquer un vaisseau avec un alvéole pulmonaire.

Ponction de cavité géante affleurant une plèvre symphysée : le risque n'est pas plus grand que de pratiquer une réinsufflation de pneumothorax. La piqûre du parenchyme n'entraînant d'ailleurs qu'exceptionnellement un accident, d'autre part ayant éliminé presque complètement la possibilité de piquer un parenchyme sain : nous nous sommes cru autorisé à pratiquer ces ponctions de caverne. En fait les piqûres furent toujours aussi simples et bien tolérées que la ponction d'un pneumothorax.

La technique en soi est particulièrement aisée et, dans une soixantaine de cas, nous n'avons éprouvé aucune difficulté sérieuse. On repère soigneusement la caverne par des clichés radiographiques sous plusieurs incidences, puis à la radioscopie avant la ponction.

La ponction est aussitôt pratiquée avec l'aiguille qui sert aux réinsufflations de pneumothorax et une seringue métallique dont le piston s'enfonce par visage permettant ainsi une expression facile du lipiodol. Une anesthésie locale à la novocaïne est rarement utile, sauf dans les cas où des mouvements de l'omoplate pourraient mobiliser l'aiguille. Il faut d'ailleurs ne faire qu'une anesthésie pariétale, superficielle, pour éviter de faire pénétrer le liquide anesthésique dans la caverne. Cela fausserait complètement les conditions de production du réflexe tussigène comme nous avons pu l'observer dans quelques cas. Nous verrons

plus tard l'importance de ces faits. On ponctionne donc au point où la caverne affleure la paroi thoracique, c'est généralement par voie postérieure, au ras du bord vertébral de l'omoplate que l'on aborde les cavités sous-apicales les plus fréquentes. L'aiguille enfoncée confirme qu'elle est en bonne place par la facilité que l'on éprouve à aspirer de l'air avec une seringue ordinaire, puis prenant la seringue métallique en poussant sous l'écran quelques gouttes de lipiodol que l'on voit tomber au fond de la caverne. On injecte 15 à 20 cc. de lipiodol lourd préalablement chauffé. Le malade est aussitôt examiné sous l'écran. On fixe les phases intéressantes du cheminement lipiodolé sur des plaques radiographiques.

Sur une soixantaine de cas étudiés nous ne relatons que les plus suggestifs, montrant les clichés les plus typiques dont nous nous excusons d'ailleurs de n'avoir pu représenter qu'une bien faible part.

Faits observés

Sur une soixantaine de cas étudiés, nous en rapportons quelques-uns particulièrement démonstratifs.

OBSERVATION LEB...

Injection de 15 cc. de lipiodol lourd sur le malade debout après anesthésie du trajet de ponction par de la novocaïne.

Le lipiodol s'accumule dans la cavité, passe dans la bronche de drainage, injecte les bronches sous-jacentes du même côté et pénètre même les alvéoles sans qu'il survienne aucune secousse de toux. Cette absence de réflexe tussigène provient sans nul doute de l'anesthésie de la muqueuse bronchique par la novocaïne qui s'est écoulée dans la caverne et de là dans les bronches.

Un premier cliché est pris alors. On fait tousser volontairement le malade : embolie contro-latérale qui détermine des quintes de toux qui évacuent bientôt le lipiodol de la bronche, tandis qu'il persiste dans les alvéoles.

Une semaine plus tard cette granulie lipiodolée persiste.

Au cours d'une autre ponction on injecte à nouveau quelques jours plus tard, la granulie lipiodolée disparue, du lipiodol lourd cette fois sans anesthésie préalable. Apparition immédiate de la toux dès que le lipiodol injecte les bronches. Pas de pénétration alvéolaire cette fois.

Au cours d'une troisième ponction on injecte du lipiodol léger à 10 % : embolies bronchiques bilatérales, mais le rejet du lipiodol s'effectue en quelques secondes, sur un rythme accéléré.

OBSERVATION CHAM...

Tuberculose pulmonaire bilatérale excavée des deux côtés surtout à gauche où l'injection lipiodolée est pratiquée sur la malade couchée. Anesthésie préalable à la novocaïne.

Le lipiodol s'accumule dans la caverne, injecte la bronche de drainage, tombe dans une bronche et de là sans aucune secousse de toux gagne la trachée sans donner d'embolie bronchique.

La malade est relevée sur la table radiologique.

Le lipiodol injecte les deux systèmes bronchiques sans la moindre secousse de toux. Pénétration alvéolaire du lipiodol surtout à gauche.

Ici encore l'absence de toux est attribuée à la pénétration probable de la novocaïne dans la caverne et dans les bronches.

Le lipiodol disparaît rapidement des bronches aux premières quintes de toux. Toutefois la granulie lipiodolée persiste trois jours.

OBSERVATION GUIL...

Injection de 15 cc. de lipiodol à 40 % dans une cavité apicale droite sur le malade debout.

Le premier cliché pratiqué avant la première quinte de toux montre le lipiodol accumulé dans la cavité et filant par une longue bronche de drainage vers la bronche maîtresse (première bronche indépendante de la caverne). Fig. 1.

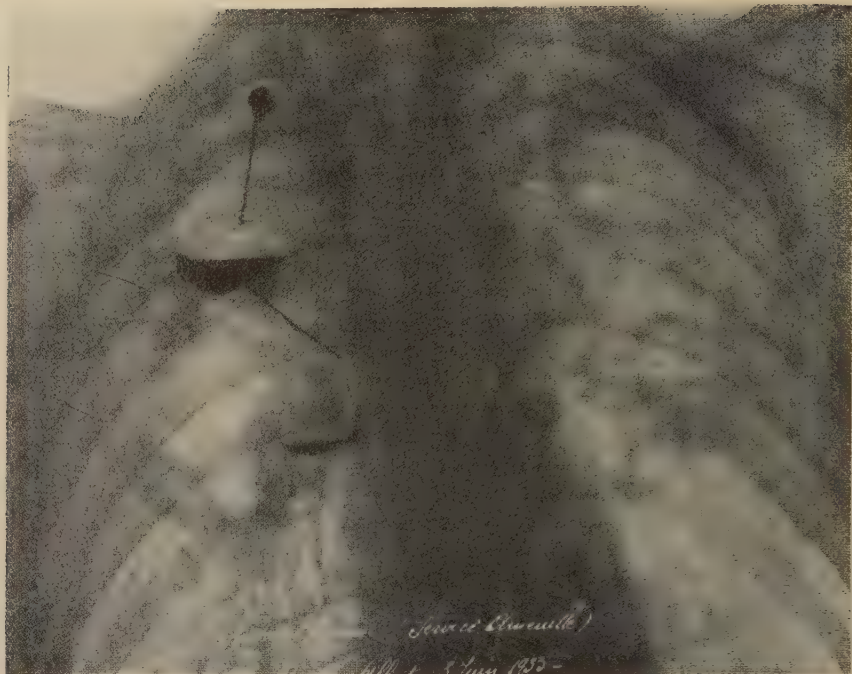


Fig. 1. — Cas Guil... Injection transpariétale de lipiodol dans une caverne du lobe supérieur droit. On voit l'emplacement de l'aiguille d'injection, le lipiodol dans le bas fond de la caverne, la bronche de drainage à lumière particulièrement mince, et l'arrivée dans la première bronche indépendante. Le cliché a été pris juste au moment de la première excitation tussigène.

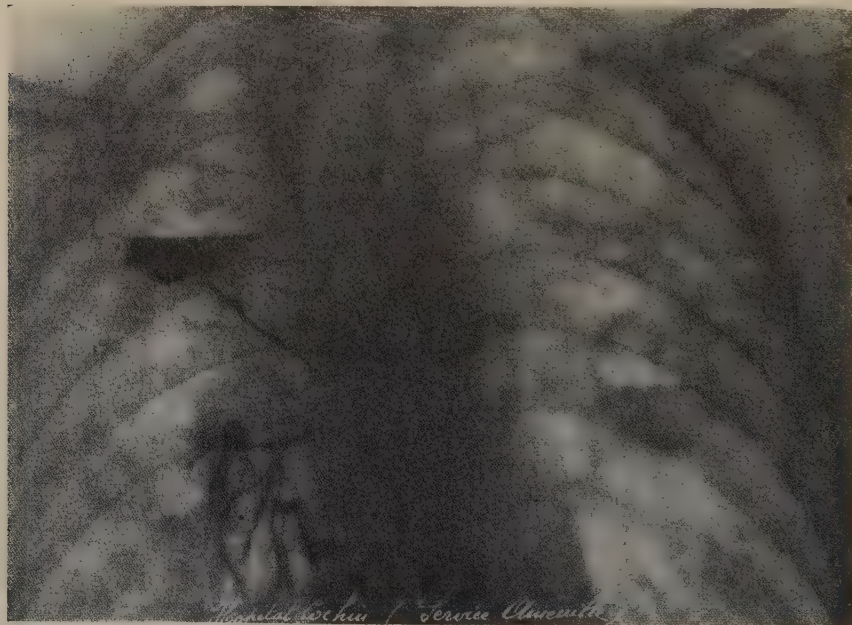


Fig. 2. — Cas Guil... Même cas que dans la fig. 1 après les premières secousses de toux. Celles-ci n'ont pu faire sortir le lipiodol hors de la bronche maîtresse droite, et une fois les secousses terminées, il est retombé dans les bronches inférieures du côté droit (embolie bronchique homo-latérale).

Le second cliché est tiré aussitôt après la première quinte spontanée de toux et montre le remplissage des bronches sous-jacentes (embolie homo-latérale). Fig. 2.

Le troisième cliché est pris lorsque les quintes de toux



Fig. 3. — Cas Guil... Même cas que dans les fig. 1 et 2. Des secousses de toux plus vives et plus répétées ont expulsé une partie du lipiodol dans la trachée et au delà de la glotte ; mais une fois les secousses terminées une partie du lipiodol est retombée dans les bronches inférieures à droite et à gauche (embolie bronchique homo et controlatérale).

deviennent plus violentes et projettent le lipiodol dans la trachée d'où il retombe dans le système bronchique de l'autre poumon (embolie contro-latérale). Fig. 3.

Cependant le lipiodol ne sera rejeté par la bouche que lorsque le malade passera de la station debout au décubitus.

OBSERVATION KOU...

Injection de lipiodol dans un vaste système cavitairé du poumon gauche. Le lipiodol glisse dans une cavité, s'écoule dans une autre et gagne bientôt la cavité déclive où il s'accumule. Aucune incitation tussigène.

Pas d'évacuation par la bronche de drainage dans la station debout.

La toux ne s'effectuera que plus tard, quand le malade se couchera, crachant alors un peu de lipiodol.

OBSERVATION MERM...

Fibro-thorax gauche creusé de multiples cavernes de grandes dimensions. Injection de lipiodol dans une vaste cavité apicale en position debout.

Le lipiodol tombe d'une caverne dans une autre et s'écoule ainsi en marquant plusieurs niveaux liquides jusque dans une cavité de la base où il s'engage enfin dans une bronche. Embolie dans l'autre poumon, minime et s'arrêtant très tôt au hile à cause de puissantes quintes de toux. Rejet rapide du lipiodol bronchique, mais persistance dans les cavités pendant quelques jours.

Il est à remarquer que sauf dans ce cas de cavernes multiples et communicantes, le lipiodol a toujours disparu rapidement des cavernes, trois à quatre heures après l'injection il n'en restait jamais.

OBSERVATION GEL...

Vaste image multi-lacunaire du poumon droit accolée à la paroi antérieure du thorax. Nombreux niveaux liquides. Injection lipiodolée qui dessine plusieurs bas-fonds. Aucune bronche ne se dessine. Il s'agit d'un pneumothorax spontané localisé.

OBSERVATION BAS...

Pyo-pneumothorax.

Injection lipiodolée. Trajet sinueux et mince entre la poche purulente et une grosse bronche. La toux apparaît à ce moment. Le lipiodol ne s'épanchant vers la bronche qu'en position couchée, il n'existe pas d'embolie bronchique contro-latérale sauf dans les lobes supérieurs qui s'injectent par la toux.

Interprétation des faits observés

L'ensemble des faits observés présente une parfaite unité et chaque cas particulier vient confirmer la règle générale.

Schématiquement le drainage du lipiodol se déroule de la façon suivante :

— La caverne s'emplit de lipiodol jusqu'à ce qu'il affleure l'orifice de la bronche de drainage où il s'engage. Le malade n'éprouve encore aucune incitation tussigène. Celle-ci ne surviendra qu'au moment où le lipiodol atteint la première bronche indépendante de la caverne. C'est alors que les embolies bronchiques vont apparaître. Deux éléments entrent alors en lutte : la pesanteur qui attire le lipiodol dans les bronches sous-jacentes, le courant d'air de la toux qui tend au contraire à l'expulser au delà de la bifurcation trachéale et de la glotte, la pesanteur attirant encore dans les bronches du même côté et du côté opposé tout ce qui n'a pas été expulsé.

Tel est le schéma d'ensemble du cheminement lipiodolé dont il convient maintenant d'étudier le détail.

Tout d'abord le remplissage des cavités fut dans tous les cas semblable. Le liquide tombe en jet de l'ai-

guille comme du bec d'une fontaine, il emplit le bas-fond de la cavité quand il existe, et la chose n'est absolument pas ressentie par le malade qui n'éprouve jamais la moindre envie de tousser.

A aucun degré et dans aucun cas une caverne n'a été le point de départ d'une incitation tussigène.

Le cas est particulièrement net dans l'observation J.....

Le lipiodol fut en effet injecté sur la malade couchée et par voie antérieure dans une vaste excavation du sommet. 15 cc. de lipiodol furent ainsi injectés sans aucune sensation et sans que le lipiodol s'engagea dans la bronche de drainage. Pendant cinq minutes la malade fut ainsi laissée dans le décubitus sans aucune envie de tousser. Puis la table radiologique fut doucement relevée en suivant à l'écran ce qui allait se produire. Bientôt le lipiodol s'engagea dans la bronche de drainage longue et tortueuse. La table est de nouveau rapidement baissée : aucune secousse de toux. La table est de nouveau relevée. Le lipiodol progresse de nouveau et tombe enfin dans la grosse bronche : aussitôt survient une incitation de toux qui bientôt deviendra une quinte importante et répétée, de plus en plus accélérée et incoercible quand les embolies bronchiques seront devenues importantes.

La constatation de l'insensibilité des cavernes a pu être vérifiée absolument dans tous les cas et d'autant plus nettement qu'il existait un bas-fond plus important.

La seule sensibilité possible des cavernes pu'mo-

naires semble être une douleur par distension : observée une fois au cours d'une injection d'une caverne se drainant mal et encore s'agit-il plutôt en ce cas de la sensibilité du parenchyme péri-cavitaire plus que de celle de la cavité elle-même. Ces faits vérifient la loi qui s'applique à la sensibilité viscérale qui ne se manifeste qu'au moment de la distension. Mais naturellement ce mode de sensibilité des cavernes a bien rarement l'occasion d'être mis en évidence : celles-ci se drainant bien avant de pouvoir être distendues.

La remarque capitale qui s'impose dès maintenant, c'est la parfaite tolérance de la caverne pour son contenu. C'est donc que l'amorce du drainage est uniquement posturale. Il faut également remarquer l'insensibilité de la bronche de drainage dont les parois sans doute sont trop altérées pour pouvoir être le point de départ du réflexe de toux. Cette constatation de l'insensibilité du tissu pulmonaire vient confirmer l'opinion de NOTHNAGELS et KOHTS qui signalaient qu'il n'existe pas de sensibilité spéciale au niveau du tissu pulmonaire, celle de MACKENZIE qui pensait déjà que le parenchyme était incapable de donner naissance au réflexe de la toux, celle de CHEVALIER-JACKSON qui, au cours de ses bronchoscopies, a pu établir que les divisions bronchiques ultimes ainsi que les alvéoles sont très peu excitables, celle de S.-A. REINBERG enfin qui a pu démontrer avec certitude, spécialement par l'introduction d'une substance opaque (pâte bismuthée) dans une fistule bronchique, que les sécrétions dans les bronches périphériques ne provoquent pas de ré-

flexe tussigène : la toux ne commençant de se déclencher qu'à l'arrivée de la pâte bismuthée dans les bronches de premier et deuxième ordre.

Donc : drainage purement postural du système cave-terne-bronche de drainage. Et ceci est vrai pour le cas où aucune secousse de toux n'est encore survenue. Encore faut-il se demander si la toux, une fois déclenchée, peut aider à l'expulsion des produits intra-cavitaires et si la mise en branle du drainage étant purement passive et posturale, la suite de l'opération, quand le malade tousse, est encore, au niveau de la cavité, purement passive et posturale. Autrement dit si l'affirmation de la contraction des cavernes au moment de la toux est ou non une réalité : seule capable en effet théoriquement de vider une cavité comme l'éponge qu'on presse. Le brassage intra-cavitaire des sécrétions au moment de la toux ne devrait intervenir que d'une façon très médiocre ; par la projection de particules liquides qu'il provoque à l'orifice de la bronche de drainage.

Nous avons donc pensé que la contraction des cavernes implicitement admise par beaucoup était une chose qu'il importait de vérifier ou d'infirmer. Pour ce faire, nous avons essayé de pratiquer des clichés ultra-rapides chez des sujets porteurs de cavernes à l'état de repos et au moment même d'une secousse de toux. Le malade lui-même déclenche la prise du cliché au moment précis où il tousse. De nombreux clichés ont été tirés. La conclusion en est dès maintenant que la toux n'agit sur les cavernes que pour les

déplacer et cela seulement dans quelques cas ; mais jamais elle ne les fait contracter et, bien plus, loin de se contracter les cavernes du sommet sont bien au contraire distendues par l'air de la secousse de toux, au moins dans certains cas.

Le second point capital du drainage des cavernes c'est celui des embolies bronchiques dont l'étude peut s'appliquer d'une façon plus générale aux abcès pulmonaires et aux collections suppurées ouvertes dans les bronches (pyo-pneumothorax, abcès sous-phréniques ou médiastinaux fistulisés.)

Le lipiodol lourd tombant dans la première bronche indépendante de la caverne injecte d'abord du même côté les grosses bronches sous-jacentes des lobes moyens et inférieurs quand il s'agit d'une cavité apicale prise pour type. C'est un phénomène identique à celui que l'on observe au cours d'injections intratrachéales d'huile iodée. Ces remarques sont faites pour un sujet en position debout ou assise.

La pesanteur agit en injectant toutes les bronches déclives. L'apparition immédiate de la toux dès le contact du lipiodol avec cette première bronche saine survient pour éviter la submersion broncho-alvéolaire. La violence du courant d'air de la toux est, sur l'homme debout, la seule chance d'empêcher les embolies bronchiques, ou leur persistance si elles se produisaient. Le lipiodol sera donc soumis à un mouvement alternatif d'allée et venue, tantôt attiré par la pesanteur ou expulsé par la toux. Celle-ci devient rapidement plus puissante que celle-là, le lipiodol est

bientôt rejeté au delà de la bifurcation trachéale ; mais dès lors des embolies bronchiques contro-latérales s'observent, moins importantes il est vrai que les embolies homo-latérales. Elles dépassent rarement, pour le lipiodol lourd la région du hile. Bientôt la toux devenant de plus en plus violente le lipiodol jail-lira au delà de la glotte et sera rejeté au dehors ou dans l'œsophage ou le cavum. Mais il convient de remarquer que cette expulsion peut ne pas se produire la toux étant trop faible. Alors les embolies dans les deux poumons sont particulièrement importantes. Tel est le cas de l'observation J..... ou même les alvéoles de l'autre poumon furent injectés. La malade ne parvenait à expulser le lipiodol que dans la station couchée.

En général, après une crise de toux, qui s'atténue de plus en plus pour disparaître bientôt, le lipiodol est loin d'être expulsé entièrement et peut persister longtemps dans les bronches.

La seconde phase du drainage est donc, dans la station debout, active, expulsive.

Il faut donc opposer totalement au drainage postural et passif du système caverne — bronche de drainage qui forme un tout physiologique, le drainage actif du système broncho-trachéal.

Cas particuliers

De nombreuses variantes sont d'ailleurs à étudier :
1° *Tout d'abord suivant le siège de la caverne.*

Nous avons pris pour type le drainage d'une caverne sous-apicale en station debout.

Nous avons étudié plusieurs types de cavernes de niveau hilaire, généralement rétro-hilaire.

En voici une observation particulièrement caractéristique :

OBSERVATION ETI...

Tuberculose pulmonaire bilatérale. Volumineuse cavité rétro-hilaire gauche avec semis nodulaire bi-apical.

Injection de 20 cc. de lipiodol lourd en station debout qui remplit la cavité puis s'engage dans la bronche de drainage.

Embolie lipiodolée dans les bronches sous-jacentes. Secousse de toux qui projette du lipiodol dans l'autre poumon mais aussi, point important, dans le lobe supérieur gauche correspondant.

Le malade est alors placé dans le décubitus ventral. Disparition des embolies contro-latérales et de celles des bronches sous-jacentes. Le lobe supérieur gauche s'injecte abondamment de lipiodol qui persiste longtemps.

Nous avons fait aussi cinq observations semblables qui montrent que dans les cavernes hilaires, toutes choses égales d'ailleurs, il existe des embolies lipiodolées pour le lobe supérieur correspondant. Elles sont d'autant plus importantes que le sujet est plus proche du décubitus. Ces embolies lobaires supérieures sont persistantes, et la toux, loin d'avoir sur elles un effet expulsif, tend au contraire à les aggraver. Seule la pe-

santeur dégage les sommets du lipiodol qui y est contenu.

2° Drainage d'une caverne d'un poumon collabé par pneumothorax.

En réalité, dans l'observation qui suit ; un pneumothorax contra-électif collabait une base pulmonaire, la partie supérieure adhérente était formée par un vaste évidemment apical.

OBSERVATION DESP...

Vaste évidemment du lobe supérieur droit, adhérent de toutes parts à la paroi thoracique. Lobes inférieurs collabés par un pneumothorax.

Injection par voie postérieure de 20 cc. de lipiodol lourd dans la station debout.

Sur le premier cliché : le lipiodol dessine le vaste bas-fond de la cavité qui surplombe le pneumothorax. Il file de là dans la bronche de drainage pour atteindre la bronche maîtresse. Aucune toux.

Sur le deuxième cliché : dès que le lipiodol entre en contact avec la première bronche indépendante (bronche maîtresse) la toux se produit. Embolie homo-latérale dans la partie du poumon collabé par le pneumothorax. Embolie contro-latérale.

Sur le troisième cliché : les embolies contro-latérales sont rapidement expulsées. Le lipiodol persiste au contraire dans le parenchyme collabé malgré la toux, et contrairement à ce qui se passe pour un poumon normal. Tout se présente comme si la pression due aux efforts de toux se répartissait également sur toute la surface du poumon à travers le matelas pneumatique interposé et n'avait plus la puissance d'expulsion suffisante à chasser le lipiodol contenu dans les bronches du poumon

collabé. L'observation radioscopique ultérieure de ce malade montre que le lipiodol persiste malgré la toux tant que la station verticale est maintenue. Il s'échappera facilement dans le décubitus.

3° Drainage d'une caverne d'un poumon collabé par phrénicectomie.

OBSERVATION J...

Tuberculose pulmonaire bilatérale. Phrénicectomie gauche. Caverne géante en contact avec la paroi postérieure du thorax. Ponction à ce niveau.

Le bas-fond se remplit entièrement des 20 cc. de lipiodol injectés en position couchée. Il est ainsi toléré sans aucun besoin de toux. La malade est alors lentement relevée sur la table radiologique. Constatation de la toux et des embolies bronchiques habituelles. La toux semble avoir évacué beaucoup plus facilement du côté gauche, celui où siège la paralysie du diaphragme. La dépression du diaphragme par la toux est en effet beaucoup plus considérable du côté paralysé. Les embolies contro-latérales persistent seules bientôt. Il semble donc que, contrairement à ce qui a pu être affirmé, l'hypotonie du diaphragme facilite l'expression du poumon sous-jacent; dans le cas observé tout au moins.

Malheureusement nous n'avons pu étudier ce fait que dans un seul cas, n'ayant pu observer d'autres cavernes siégeant dans des poumons collabés par phrénicectomie.

4° Dans le décubitus la caractéristique c'est pour une caverne sous-apicale l'absence complète d'embo-

lie bronchique. Une toux même minime rejette facilement le lipiodol au delà de la trachée. Le seul type d'embolie lipiodolée observé dans le décubitus est celui des embolies apicales du poumon correspondant pour une caverne des lobes inférieurs. Il semble donc dans les cas nombreux que nous avons observés, tant pour le lipiodol lourd que pour le lipiodol léger, que le courant d'air inspiratoire qui succède à une quinte de toux n'est pas assez violent pour faire ventouse et aspirer dans les alvéoles un liquide de la viscosité du lipiodol. Nous sommes en contradiction sur ce point avec MAC CRAE qui admet de plus que la secousse expiratoire est capable de pulvériser dans toutes les bronches les sécrétions pulmonaires, ce qui n'est valable, comme nous l'avons vu, que pour le lobe supérieur surtout en position couchée.

Nous pensons donc que pour un liquide de la viscosité du lipiodol et a fortiori pour les sécrétions ordinaires des tuberculeux, plus visqueuses encore, l'allée et venue du courant d'air d'une respiration normale et même très profonde est sans influence sur leur déplacement. Sans doute n'en est-il plus de même pour un liquide moins visqueux, le sang par exemple.

5° Ceci nous amène à faire entrer comme facteurs possibles intervenant dans le cheminement du contenu bronchique liquide les caractères de viscosité et de densité des liquides en question.

C'est ainsi que nous avons injecté certaines cavernes, toutes choses égales d'ailleurs, d'abord avec du

lipiodol lourd puis avec du lipiodol léger. L'ensemble des phénomènes était identique dans les deux cas : embolie bronchique du côté de la caverne et de l'autre côté. Seule changeait la rapidité de succession des diverses phases du cheminement du lipiodol.

Avec le lipiodol léger tout se passait sur un rythme accéléré et les embolies bronchiques étaient beaucoup moins persistantes. Il s'agissait dans ce cas d'une différence de densité. Tout porte à croire qu'il en est de même avec des différences de viscosité et que si un liquide très visqueux est plus difficile à mobiliser et plus tardivement rejeté, au contraire un liquide de viscosité faible est très facilement expulsé et plus facilement mobilisable. Mais pour ces mêmes raisons, il provoque plus facilement des embolies à émigrations lointaines s'engageant profondément dans les petites ramifications bronchiques.

Nous sommes d'ailleurs convaincus que le courant d'air de la toux est d'autant moins violent qu'on est dans une bronche de plus petit calibre, et qu'il s'annule quand on pénètre dans l'alvéole pulmonaire. Ce qui expliquerait en partie combien le lipiodol est d'élimination facile tant qu'il reste dans les bronches, mais d'élimination difficile quand il a pénétré dans l'alvéole.

Nous en concluons donc que les liquides capables de donner des embolies bronchiques les plus pénétrantes et par conséquent les plus persistantes, contrairement à ce qu'on pourrait croire, sont les liquides de faible adhérence. Un liquide qui a pénétré dans

l'alvéole a donc de grandes chances d'y persister longtemps si certain phénomène n'intervient dont nous reparlerons sous le nom de « drainage insensible ».

Ces faits ont peut-être une importance considérable pour étayer l'argument de l'ensemencement pathogène du poumon par les voies aériennes.

Jamais un liquide ne séjourne longtemps dans la bronche et dès que l'alvéole est atteint c'est le contraire qui semble vrai.

6° La pénétration alvéolaire semble donc devoir être une cause de permanence pour les embolies bronchiques, et peut-être sans trop s'aventurer, peut-on penser que c'est là l'explication de certaines granulies lipiodolées.

On peut objecter que l'examen histologique d'une granulie lipiodolée montre que l'huile iodée n'est plus située dans l'alvéole mais dans le tissu de soutien péri-alvéolaire et que la persistance dans ce tissu de l'huile iodée indique seulement un trouble de la lipodière pulmonaire (BINET, AUBEL et Mlle MARQUIS, BALLON D.-H. et BALLON H.-C., BOSSAN et BOIN, thèse de VALLET-BELOT).

Encore faut-il que pour pénétrer dans la paroi alvéolaire le lipiodol siège longtemps dans l'alvéole.

Nous avons constaté souvent cette granulie lipiodolée lors de l'injection intra-trachéale classique, précédée d'anesthésie locale par la cocaïne.

En revanche au cours de nos soixante examens de drainage cavitaires cette constatation a été rare.

Une fois le phénomène fut absolument typique et, chose curieuse, le malade n'avait pas toussé. Ce cas paraissait paradoxal, mais l'explication était facile : nous avions pratiqué avant la ponction de la caverne une anesthésie locale mais pénétrante par la novocaïne. Quelques gouttes étaient sans doute tombées dans la caverne et de là dans les bronches et ce faible anesthésique des muqueuses suffisait à suspendre le le réflexe tussigène.

Depuis nous avons comparé les résultats fournis par l'injection intra-cavitaire précédée ou non de l'injection de novocaïne. Le résultat était toujours le même : abolition des réflexes de la toux malgré les embolies homo-latérales et, chose importante, pénétration alvéolaire. Une secousse de toux volontaire projetait du lipiodol dans les bronches de l'autre poumon qui déclenchait alors une toux réflexe, la novocaïne ayant été trop rapidement absorbée par la muqueuse bronchique du poumon injecté. L'importance de l'anesthésie explique sans doute le même phénomène et la pénétration alvéolaire plus fréquente dans la technique habituelle des injections intra-trachéales d'huile iodée. Il n'y a aucun doute que l'anesthésie générale favorise plus encore ces embolies alvéolaires et il est inutile d'insister davantage sur l'importance considérable de ce fait en ce qui concerne la pathogénie possible des accidents infectieux pulmonaires post-anesthésiques. Cette pénétration alvéolaire, embolique déclive peut se voir encore dans certains cas pathologiques où s'observe un certain assoupissement

de la sensibilité bronchique, ou une certaine défaillance de la puissance expulsive de la toux comme cela se voit chez le vieillard et à la phase terminale agonique chez le tuberculeux qui ne crache plus. Combien est fréquent ce spectacle du tuberculeux pulmonaire à la fin de sa carrière, incapable de se mouvoir, gardant le décubitus dorsal, cyanosé, et dont l'expectoration s'est brusquement tarie depuis quelques heures. On l'aide à s'asseoir, il meurt souvent à ce moment. Dans ce changement d'attitude les cavernes pleines de pus ont vidé leur trop plein dans les bronches que ne vient plus vider une secousse de toux suffisante.

De ces cas on peut rapprocher ceux où la secousse de toux est incapable de projeter l'huile iodée au delà de la glotte dans la station verticale. L'huile retombe de part et d'autre de la bifurcation bronchique et les embolies contro-latérales sont particulièrement abondantes et valent les embolies homo-latérales.

7° Dans le décubitus latéral nous avons constaté la présence d'embolies bronchiques importantes dans le poumon déclive et dans ce poumon seul.

Drainage postural ou drainage par expression

Presque tout le monde imagine plus ou moins implicitement que le matériel expectoré est chassé de la caverne dans les bronches par un phénomène actif, une sorte d'expression et que le poumon pathologique se vide à la façon d'une éponge qu'on presse.

L'idée de drainage par expression est celle qui vient tout d'abord à l'esprit quand on assiste à l'expulsion d'un crachat. Cette expulsion est précédée d'une secousse de toux, c'est-à-dire d'une expiration forcée qui rétrécit les diamètres de la poitrine dans tous les sens.

Mais si on analyse de plus près les différentes phases du cheminement des crachats à partir de la caverne, on voit bien que cette expression est une réalité pour ce qui est du drainage des bronches mais qu'elle reste à démontrer ou à infirmer en ce qui concerne la caverne.

La toux ne peut agir pour assurer l'évacuation d'une caverne qu'en faisant contracter celle-ci sur son contenu ou par le brassage intra-cavitaire des sécrétions en projetant celles-ci à l'orifice de la bronche de

drainage : ce qui d'ailleurs n'assurerait qu'un drainage lent et sans doute incomplet.

C'est pourquoi nous avons essayé par la méthode des clichés instantanés en série de suivre, à la toux, les modifications des cavernes.

Un mouvement complet de toux comprend trois phases bien analysées par P. CHAUSSE et Henri MAGNE chez l'homme.

Dans une première phase d'inspiration préparatoire on enregistre une augmentation des diamètres thoraciques et abdominaux. Il se fait une dépression intra-bronchique et intra-pulmonaire qui réalise un appel d'air. La pression et la vitesse de l'air sont négatives dans tout le système respiratoire. L'inspiration qui a lieu est normale mais seulement un peu plus profonde. La durée de cette phase inspiratoire est d'une seconde et demie à deux secondes dans la toux ordinaire, mais cette durée doit être réduite dans certaines toux accélérées.

Dans une deuxième phase de mise en tension, cette inspiration terminée, la glotte se ferme et les muscles expirateurs se contractent. Les diamètres inférieurs du thorax se rétrécissent légèrement sous l'action des muscles de la paroi abdominale et du grand dorsal. Leur mouvement de retrait est bridé par l'air comprimé dans les voies respiratoires profondes sous-glottiques. La durée est de un quart à un cinquième de seconde : c'est la période capitale qui nous intéresse le plus. Puis c'est la troisième phase, d'expulsion.

Dans la troisième phase la glotte s'ouvre brusque-

ment, les muscles expirateurs achèvent leur contraction et l'air sort avec violence chassé par une force explosive au-delà du larynx tandis que dans la trachée la pression tombe très vite. On peut juger de l'importance et de l'efficacité du courant d'air que produit la toux au cours de la bronchoscopie. Lorsque le sujet bronchoscopé tousse pendant ces examens, l'observateur peut recevoir en plein visage des produits pathologiques transportés par le courant d'air. Celui-ci a donc assez de force pour arracher les mucosités de la paroi bronchique, et les projeter à plus de trente centimètres de leur origine. Sa force est encore plus considérable dans la toux physiologique puisque dans celle-ci l'expiration expulsive commence à glotte fermée lui donnant une force de détente, d'explosion, ce qui ne peut avoir lieu en cours de bronchoscopie et ce qui augmente certainement son efficacité.

Dès le début de l'expulsion la vitesse de l'air atteint rapidement son maximum puis s'abaisse brusquement et tombe à zéro. La durée de cette phase est de $7/10^e$ de seconde, le volume d'air expiré varie de 1 litre à 1 litre $1/2$, pour des poumons normalement perméables du moins.

Radiologiquement on peut suivre admirablement ces trois phases. Mais celle qui nous intéresse le plus est la plus courte puisqu'elle correspond à la tension maxima de l'air intra-bronchique. C'est à ce moment précis où le parenchyme pulmonaire est le plus comprimé, que la contraction cavitaire, si elle a quelque

chance de se produire, doit avoir lieu : d'ailleurs le déplacement radiologique du parenchyme pulmonaire qui s'élève et s'oppose au déplacement des côtes correspond justement à cette deuxième phase de même que l'éclairement des sommets et le coup de béliet du dôme pulmonaire sur la plèvre apicale.

La troisième phase n'est, en effet, marquée que par le retour du parenchyme pulmonaire à sa position normale. C'est donc cette deuxième phase très courte de $1/4$ à $1/5^e$ de seconde qu'il faut saisir sur les clichés. D'ailleurs on peut obtenir artificiellement par la volonté une certaine prolongation de cette phase jusqu'à $1/2$ seconde. Un malade compréhensif peut de lui-même déclencher la prise du cliché au moment où volontairement il contracte le thorax pour tousser. Il faut toutefois ne retenir comme clichés valables que ceux dans lesquels le thorax est resté bien vertical. Sur les deux clichés il suffira ensuite de superposer au négatoscope la colonne vertébrale, les clavicules, les angles supérieurs des omoplates qui restent la partie la plus fixe du squelette thoracique pour constater facilement les déplacements du diaphragme du parenchyme pulmonaire et des cavernes.

Nous avons ainsi réuni un certain nombre d'observations dont nous ne rapportons que les plus démonstratives recueillies sans préjugé.

OBSERVATION LAF...

Tuberculose unilatérale droite excavée. Cavité au niveau des 5^e et 6^e espaces postérieurs touchant à la

paroi. Repérage sur des clichés de face et de profil.

A la toux, deux clichés instantanés de face et de profil ont pu être tirés l'un après l'autre au moment précis de la secousse de toux la glotte étant encore fermée. Très légère fermeture de l'angle inférieur du thorax, ascension du diaphragme de deux centimètres à droite et de trois centimètres à gauche, ascension de la cavité de un centimètre et demi, ce qui nous laisse espérer l'absence de symphyse à son niveau.

Aucune modification du diamètre et de la forme de la cavité.

Ultérieurement, pneumothorax complet, facile à instituer et sans bride. Rigidité de la caverne qui ne se déforme pas.

OBSERVATION JAN...

Tuberculose bilatérale collabée à gauche par un pneumothorax, ulcéreuse à droite où existe une caverne apicale rétro-claviculaire.

A la toux : ascension de un centimètre et demi du diaphragme droit, légère translation du bord droit du cœur vers la droite.

Aucune modification ni aucun déplacement dans la caverne.

OBSERVATION STER...

Cavité des 4° et 5° espaces postérieurs droits, obliquement allongée.

A la toux, ascension du diaphragme, rétrécissement du diamètre inférieur du thorax.

Translation de un centimètre et demi de la cavité en haut et en dedans sans aucune déformation des contours.

Ultérieurement pneumothorax complet sans bride. Rigidité de la caverne.

OBSERVATION FLA...

Cavité arrondie du 6^e espace postérieur droit à égale distance du bord droit du cœur et de la paroi costale.

Pendant la toux le cliché montre une ascension du diaphragme, un déplacement de deux centimètres en haut en dedans de la caverne qui s'aplatit légèrement transversalement. Ultérieurement pneumothorax, décollement complet. Caverne rattachée à la paroi par une bride.

OBSERVATION NIC...

Tuberculose pulmonaire bilatérale avec vaste cavité parahilaire gauche, creusée au centre d'un gros bloc de condensation.

A la toux, ascension de 2 centimètres de la coupole diaphragmatique. Aucun déplacement ni aucune modification de la caverne et du parenchyme environnant.

De tous ces faits joints à de multiples constatations radiologiques, il semble résulter que les cavernes suivent les déplacements du parenchyme où elles sont creusées, déplacements souvent importants d'ailleurs et qui au niveau du sommet semblent en particulier se déployer en éventail vers la ligne médiane refoulant les vaisseaux cervico-thoraciques tronc brachio-céphalique veineux à droite, tronc brachio-céphalique veineux et artère sous-clavière gauche donnant l'apparence d'un éclaircissement du sommet. En réalité la clarté du sommet ne devient pas plus intense mais

elle devient plus étendue. Elle gagne en étendue mais non en qualité. Il faut admettre en effet que si le sommet au moment de la toux est « insufflé » par le coup de piston qui refoule l'air bronchique, et tend à s'éclairer, il tend au contraire à s'assombrir du fait d'un certain état de turgescence vasculaire. La capacité vasculaire des territoires pulmonaires inférieurs diminue nécessairement du fait du rétrécissement du périmètre thoracique : le sang de l'artère pulmonaire a tendance à être refoulé vers les sommets. Au moment de la toux les sommets normaux deviennent à la fois plus turgescents et plus aérés; malades, ils subissent seulement le contrecoup vasculaire, mais dans tous les cas les cavernes qui y sont contenues subissent le coup de piston de l'air sous pression et ne peuvent se contracter. Nous avons vu d'autre part une caverne strictement apicale qui se dilatait à la toux.

La conclusion en est que les cavernes ne se drainent pas par expression par la toux et ne « s'éclairent » pas, si ce n'est par contraste avec le parenchyme voisin qui s'obscurcit. Tout au plus peut-on incriminer un certain changement dans leur orientation, mais tellement transitoire qu'il n'a aucun effet sérieux sur le drainage ordinaire des cavernes pulmonaires.

Le drainage insensible des bronches

Telles nous apparaissent les modalités du drainage des cavernes tuberculeuses injectées au lipiodol, et de telles conclusions sont sans doute applicables à toutes les collections suppurées intra-pulmonaires.

Mais il s'agit dans tous ces cas d'un drainage d'urgence s'appliquant à l'évacuation accélérée d'un liquide s'accumulant en abondance dans une caverne et nous ne nous cachons pas qu'il s'agit de cas assez éloignés de la normale et rarement réalisés dans la pratique pathologique sauf le cas de brusques hémorragies intra-cavitaires ou d'une rupture de kyste hydatique suppuré ou non et s'ouvrant dans les bronches. De même le phénomène des embolies bronchiques doit être réalisé sur un mode très voisin au cas de l'ouverture dans les bronches d'une collection suppurée pleurale ou sous-phrénique. Nous devons nous demander si dans le courant ordinaire de la pathologie pulmonaire les choses se passent toujours ainsi, et si à côté de ce drainage urgent et bruyant il n'y aurait pas un drainage qui se produirait à bas bruit, un « drainage insensible » qui s'effectuerait au niveau des bronches. Le fait demeure toujours acquis que celui des cavernes ne dépend que de la pesanteur.

La réalité de ce « drainage insensible » repose sur des arguments d'ordre clinique, histophysiologique, expérimentaux.

Cliniquement il est exceptionnel mais indiscutable qu'il existe des cavernes qui se drainent et dont les porteurs nous affirment qu'ils n'ont jamais toussé ni craché. Nous en avons eu directement la preuve chez un étudiant en médecine qui ne toussait pas et, remarquant qu'il ne toussait jamais, était toutefois surpris d'être fébrile et de maigrir. Un cliché fit découvrir une caverne juxta-hilaire semblant contenir très peu de liquide mais où l'on distinguait un niveau indiscutable. Chez lui le liquide gastrique montrait la présence de crachats contenant des bacilles. Ce malade ne se mit à tousser pour la première fois qu'après l'institution du pneumothorax. Ce cas nous paraît montrer à l'évidence que chez lui les sécrétions cavitaires cheminaient dans les bronches sans le secours de la toux.

Le deuxième argument est plus spécieux et se réfère uniquement à l'étude histo-physiologique des bronches. Les bronches sont constituées de deux tuniques principales : une tunique interne muqueuse formée du chorion et d'un épithélium stratifié et prismatique dont la couche superficielle comporte des cellules ciliées sur l'importance desquelles nous reviendrons, et une tunique externe formée de l'adventice, du squelette cartilagineux représenté sur de très grosses bronches par des lamelles simples ou divisées de cartilage hyalin ou de cartilage élastique, et sur les bron-

ches de deuxième ordre par des noyaux arrondis et lenticulaires répartis irrégulièrement au pourtour de la bronche. Une tunique musculieuse adossée à la face interne du squelette cartilagineux est représentée par des faisceaux de fibres lisses de direction transversale, discontinus, s'insérant sur la couche élastique. Cette couche élastique s'étale en une lame fenêtrée en dedans de la couche musculaire et ces faisceaux de fibres sont parallèles à la bronche.

Ce qui est très intéressant dans cette structure, c'est que, au fur et à mesure qu'on passe de très grosses bronches aux plus petites, le squelette cartilagineux s'amincit de plus en plus pour disparaître complètement sur les bronches d'un millimètre parallèlement à la couche élastique qui s'amincit de plus en plus et à l'inverse de la couche musculaire qui devient de plus en plus épaisse, formant sur les petites bronches de véritables sphincters. Quant à l'épithélium cilié, il disparaît lui aussi sur les très petites bronches où seul existe un épithélium cubique, simple, sans cils ni glandes.

Il est inutile d'insister sur la physiologie de l'épithélium vibratile où le microscope montre que chaque cil est animé d'un mouvement en crochet, en coup de pioche, que tous les cils d'un même épithélium se meuvent dans le même sens, le mouvement d'ensemble se faisant sous forme d'onde qui se propage d'une cellule à l'autre suivant une direction définie. Il rappelle « l'aspect d'un champ de blé sur lequel vient à passer une brise légère. Les épis s'inclinent successi-

vement à mesure que le vent les atteint et cette inclination par zones successives donne l'impression d'une vague, d'une onde et parcourt le champ de blé dans la direction du vent. » (M. DUVAL.)

On peut démontrer aisément le résultat de ce mouvement. On connaît l'expérience classique qui consiste à déposer un peu de poudre de charbon sur l'œsophage d'une grenouille : on voit à l'œil nu les grains de charbon progresser et toujours procéder du pharynx vers le cardia.

Le mouvement ciliaire a donc pour effet de balayer certaines surfaces épithéliales. C'est un mouvement durable et continu et avec la contraction des muscles bronchiques il doit sans doute suffire à assurer le drainage insensible des bronches.

Le troisième argument est tiré de l'observation. On a pu voir à la bronchoscopie et constater à l'écran un véritable péristaltisme des bronches de petit calibre, péristaltisme qui se produit au maximum au moment de l'expiration. Ce péristaltisme s'arrête naturellement sur les bronches de plus gros calibre là où le squelette cartilagineux les empêche de se contracter : mais l'épithélium vibratil existe toujours et continue pour son compte le travail si bien amorcé par les fibres musculaires des bronches de petit calibre.

Tel nous apparaît le drainage insensible des bronches.

Nous voyons donc quelles peuvent être les deux modes d'évacuation des sécrétions bronchiques, drai-

nage par la toux, drainage insensible (vomissement trachéal de KIENKEN). D'ailleurs les deux modes de drainage doivent pouvoir s'associer dans certains cas, la toux ne survenant qu'au moment où les sécrétions portées par le drainage insensible atteignent des zones particulièrement sensibles : les éperons de divisions bronchiques et trachéale par exemple.

On peut dire enfin que ces deux modalités du drainage répondent à des buts différents. Il existerait ainsi un drainage d'urgence, le drainage par la toux qui entre en jeu dans le cas de brusque irruption d'un liquide abondant dans les bronches : lipiodol, sang, sécrétion matutinale dont le trop plein s'évacue au changement d'attitude. Quand ce drainage doit s'appliquer, il existe d'ailleurs des embolies bronchiques. L'autre est un drainage constant, « drainage insensible » qui s'exerce continuellement et doit suffire à propulser les sécrétions de faible abondance qu'un léger effort de toux suffit par la suite à expulser. Dans ce cas, les embolies sont inexistantes. Du moment que la bronche par elle-même est capable d'expulser un produit pathologique on ne voit pas celui-ci pénétrant de là dans une autre bronche.

On peut en conclure, si on admet la possibilité d'essaimage par voies aériennes, que les affections pulmonaires tuberculeuses, en particulier, les plus envahissantes, les plus emboligènes seront les plus secrétantes et ce n'est peut-être pas le moindre avantage de la cure de décubitus chez les tuberculeux que

de permettre une expulsion plus facile des sécrétions des cavernes, de même que la cure déclive dans les suppurations pulmonaires permet non seulement une meilleure évacuation de l'abcès mais en outre pare au déclenchement des embolies bronchiques.

CONCLUSIONS

1° On peut, par le procédé de l'injection transpariétale de lipiodol et l'étude du cheminement de l'huile iodée se faire une idée précise du mode d'évacuation des cavernes pulmonaires. Un tel procédé ne doit a priori entraîner aucun risque pour les malades qui s'y soumettent : ce que l'expérience portant sur une soixantaine de cas a confirmé.

2° Deux forces généralement contraires agissent sur ce cheminement : la pesanteur et l'expression produite par le courant d'air de la toux.

Elles agissent différemment suivant que le produit à expulser se trouve dans la caverne et sa bronche de drainage qui forment un premier groupement physiologique à peu près inerte, d'autre part le système broncho-trachéal indépendant de la caverne et pourvu d'une sensibilité propre qui commande le déclenchement de la toux.

3° Dans le système caverne-bronche de drainage, la pesanteur agit seule, le drainage est postural, les changements d'attitude du thorax pouvant seuls amener l'exsudation de la caverne vers la bronche de drainage qui en élimine le trop plein.

4° Dans le système broncho-trachéal, l'exsudation cavitaires aborde les bronches indépendantes qui ont conservé leur motilité, leurs réflexes, et où circule un courant d'air alternatif.

Ce courant d'air atteint au moment de la toux une force explosive capable de projeter les liquides à expectorer au-delà de la glotte et parfois, dans certaines conditions, dans les bronches lobaires supérieures.

5° Dans l'intervalle des secousses de toux, la pesanteur attire au fond des bronches, en station verticale, tout ce qui n'a pas été expulsé. Des embolies bronchiques homo et contro-latérales se produisent qui peuvent gagner les alvéoles pulmonaires où elles semblent avoir une grande tendance à demeurer, la force explosive de la toux étant nulle à cet endroit.

6° Les embolies seront d'autant plus abondantes, toutes choses égales d'ailleurs que l'assoupissement de la sensibilité bronchique sera plus grand comme cela s'observe dans le sommeil, la narcose, l'anesthésie locale de la muqueuse ou à la période pré-agonique.

Les cavernes les plus productives à bas-fond et à rétention partielle s'évacuant par pseudo-vomiques donneront les embolies bronchiques les plus abondantes et les plus pénétrantes.

7° Il s'agit dans tous ces cas du drainage d'urgence du brusque épanchement d'un bas-fond cavitaire. Dans les suintements continus, d'autres phénomènes interviennent sans doute : péristaltisme bronchique, mouvement des cils vibratiles réalisant un drainage insensible.

Vu :

LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
F. BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- AMEUILLE. — Injection transpariétale de lipiodol dans une caverne pulmonaire. Production sur l'écran du phénomène de l'embolie bronchique. (*Bulletin Soc. Méd. Hôp. Paris*, 30 mai 1924.)
- AMEUILLE et LEVESQUE. — La bronche de drainage des cavernes tuberculeuses. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 27 mars 1923. *Bulletin*, p. 612-614.)
- AMEUILLE et WOLFF. — La bronche de drainage dans les cavernes tuberculeuses. (*Journal Méd. Français*, 1924, p. 22-25.)
- AMEUILLE et DARBOIS. — Injection transpariétale de lipiodol pour l'étude du drainage pulmonaire. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, année 1930, p. 1.645.)
- AMEUILLE, COSTE et LEMELLETIER. — Cavernes plurilobaires. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, année 1934, p. 448.)
- AMEUILLE, KUDELSKY E. et KUDELSKY Ch. — Toux et tuberculose pulmonaire. (*Revue de la Tuberculose*, n° 1, janvier 1937.)
- ARCHIBALD E. et BROWN A.-L. — Les dangers de l'introduction d'huile iodée dans le système trachéo-bronchique. (*J. A. M. A.* 88, 1.310-1.315, 23 avril 1927, et *Presse Médicale* n° 86, p. 158, 20 octobre 1927.)
- BALLON D.-H. et BALLON (H.-C.). — L'effet de l'injection de lipiodol et la raison de sa disparition dans des poumons normaux et pathologiques. (*Canadian Med. Ass. Journal*, t. XVIII, n° 4, 1927.)

- BINET, AUBEL et Mlle MARQUIS. — La lipopexie et la lipodiérèse du poumon. (*Arch. Méd. Chir. App. resp.*, t. VIII, n° 6, 1933, p. 523-530.)
- BOSSAN et BORIN. — Etude de la lipodiérèse chez les tuberculeux pulmonaires. (*C. R. de Chimie Biologique*, t. VII, p. 181, 1924.)
- BOSSAN et GUIEYSSE-PÉLISSIER. — Recherche sur la pénétration d'une substance médicamenteuse dans le poumon sain ou tuberculeux par injection intratrachéale. (*C. R. de la Société de Biologie*, 22 février 1919.)
- BRANCA. — *Précis d'Histologie*, p. 59 et 415.
- BROWN A.-L. — La destinée du lipiodol dans le poumon. (*Surgey gyn. obstetric*, 46 : 597-601, 19 mai 28.)
- BURNAND. — Existe-t-il des tuberculoses cavitaires fermées ? (*Rev. Méd. de la Suisse Romande*, 1911.)
- CHAUSSÉ et MAGNE. — (*Arch. de Méd. expérimentale et d'A. P.*, t. XXVII, n° 3, octobre 1916.)
- CHEVALLIER, JACKSON. — Cough. Bronchoscopie. Observation on the cough reflex. (*J. A. M. A.*, 21 octobre 1922, p. 1.399-1.403.)
- COTTENOT. — Au sujet des accidents consécutifs aux injections intra-trachéales de lipiodol. (*Soc. Rad. Méd. de France*, n° 125, janvier 1926.)
- DELILOUX. — *Thèse Lyon* 1923-1924.
- FRIED B.-M. et WHITAKERTS L.-R. — Injection intratrachéale de lipiodol. Recherches expérimentales. (*Arch. Méd. Int.* 40, 726-739, nov. 1927.)
- GRANCHER. — Tuberculose pulmonaire. (*Archives de physiologie normale et pathologique*, 1878, p. 541 à 544.)
- Maladies de l'appareil respiratoire, Paris 1890.
- GRANEL. — La valeur histophysiologique de la cellule à poussière. (*Montpellier Médical*, 15 février 1930.)

HALBRON. — Les lésions bronchiques du poumon tuberculeux. (*Revue de Médecine*, extrait n° 8, 1^{er}-août 1909.)

JACOBÆUS, CUSELANDER et WESTERMARK. — Essai en vue d'établir un test fonctionnel clinique de la faculté d'évacuation des bronches. (*Acta medica scandinavia*, t. LXXI, n° 3, 4 juillet 1929, New-York.)

KOTATSU K. — Modifications pathologiques du tissu pulmonaire après injection intratrachéale de lipiodol. (*Bull. Nav. M. A. Japan* 18 : 4, 7 mai 1929.)

LAZARE. — *Thèse Paris* 1925.

LEREBoullet. — Physiologie pathologique de la toux. (*Gazette hebdomadaire de Médecine*, juin 1874.)

LETULLE. — La tuberculose pleuro-pulmonaire, p. 165-168-179.

— *Anatomie Pathologique*, t. II.

MAGNE, MAYE et PLANTEFOL. — Recherches sur les actions réflexes produites par l'irritation des voies respiratoires. (*Annales de Physiologie et de Physico-Chimie biologique*, t. I, p. 394, 1925.)

MANTOUX. — Evolution uniquement radiologique d'une caverne pulmonaire. Perfection du drainage, cavérne en accordéon. (*Paris Médical*, 3 janv. 1931.)

MANTOUX et MAINGOT. — Les images cavitaires dans la tuberculose pulmonaire. (*Presse Médicale* p. 125, 7 mars 1918.)

MONOD et KINDBERGH. — Les abcès du poumon.

MOUNIER-KUHN. — Note sur l'étude expérimentale et clinique de la bronchoscopie. (*Société Franç. de broncho-œsophago*, 18 mai 1935.)

PETIT. — Les tuberculoses cavitaires pulmonaires fermées. (*Thèse Paris* 1904-1905.)

RAUST. — Etude anatomique des bronches de drainage des cavernes tuberculeuses. (*Thèse Paris* 1936.)

- REINBERG S.-A. — Etude radiologique sur la physiologie et la pathologie de l'arbre trachéo-bronchique. (*The Brit. Journ. Radiol.*, décembre 1925, t. XXX, p.ⁿ 451.)
- RIST, HIRSCHBERG, ILL et RAULOT-LAPOINTE. — Intoxication iodée à la suite de deux injections de lipiodol. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 6 avril 1927.)
- ROUBIER. — Les cavernes pulmonaires fermées, 29 novembre 1924. *Paris Médical*.
- SABOURIN. — Les embolies bronchiques tuberculeuses. Paris 1906.
- SERGEANT et COTTENOT. — Ce que la clinique peut demander aux injections intratrachéales de lipiodol dans le radio-diagnostic des affections de l'appareil respiratoire. (*Presse Médicale*, 18 avril 1925.)
- Etude radiologique de l'arbre trachéo-bronchique au moyen des injections de lipiodol. (*S. M. H. Paris*, n° 16, p. 693, 11 mai 1923)
- SICARD et FORESTIER. — Méthode générale d'exploration radiologique par l'huile iodée. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, n° 16, p. 463, 17 mars 1922.)
- Utilisation des huiles iodées en clinique. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, n° 7, p. 309, 23 février 1923.)
- VALET-BELLOT. — Thèse Paris 1935.
- WOLF. — Bronches efférentes des cavernes tuberculeuses. (*Fortschr. a. d. Geb. d. Rönt. genstrahler*, 36, 1927.)
- Bronches efférentes des cavernes tuberculeuses. (*Beitr. Z. Klin. de Tuberk.*, 66, 700-709, 1927.)

TABLE DES MATIERES

Introduction.	11
Les produits cavitaires à drainer.	15
La constance du drainage du suintement cavitaire.	17
Etude anatomique de la bronche de drainage.	23
Morphologie de la bronche de drainage.	27
Physiologie du drainage.	31
Faits observés.	36
Interprétation des faits observés.	43
Drainage postural ou drainage par expression.	57
Le drainage insensible des bronches.	65
Conclusions.	71
Bibliographie.	75



IMPRIMERIE SPECIALE
DE LA LIBRAIRIE
LOUIS ARNETTE



